Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Atherosklerosefrage unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Atherosklerose und Zahnpulpa.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Heidelberg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Sackmann aus Ettlingen.

Heidelberg, Juli 1927.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität
Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Ritter v. Baeyer.

Referent:
Dr. Weissenfels.

1927.

HERRN PRIVATDOZENT
DR. WEISSENFELS
ZUGEEIGNET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0152

Ein Beitrag zur Atherosklerosefrage unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Atherosklerose und Zahnpulpa.

Die Atherosklerose stellt ein Krankheitsbild dar, das durch das Zusammenwirken degenerativer und produktiver Prozesse beherrscht wird.

Virchow glaubte daher durch die Bezeichnung: „Endarteriitis chronica deformans" dem Wesen des Krankheitsbildes am ehesten gerecht zu werden. Nach neuern Anschauungen kann man aber die Symptome der Atherosklerose nicht mehr unter den Entzündungsbegriff einreihen. Man gebraucht daher heute noch die von Lobstein eingeführte Bezeichnung: Arteriosklerose. Indessen geht bei dieser Bezeichnung die wichtige Kennzeichnung des Krankheitssitzes in der Gefäßintima verloren. Aber gerade durch die primäre Lokalisation in der Intima unterscheidet sich die Atherosklerose von Erkrankungen, die häufig mit ihr kombiniert sind, in ihren Ergebnissen oft der Atherosklerose gleichen und sich lediglich durch den anfänglichen Sitz unterscheiden. So wich auch diese wenig kennzeichnende Benennung der von Marchand propagierten Atherosklerose, da nach neueren Forschungsergebnissen die fettige Degeneration der Intima als primär anzusehen ist. Vor allem aber befällt der Prozeß außer den Arterien auch die Venen.

Die Aetiologie und damit das eigentliche Wesen der Atherosklerose ist trotz gründlicher Erforschung der Pathologie und Pathogenese eine ungelöste Frage. Wir kennen eine Reihe begünstigender Momente, so Infektionen, chronische Schädlichkeiten durch Alkoholgenuß, Blei-,

Nikotinvergiftungen. Ferner wären hierher zu rechnen Stoffwechselveränderungen, wie sie z. B. durch Gicht und Diabetes bewirkt werden. Aetiologisch kommt ferner in Betracht häufige übermäßige Inanspruchnahme des Kreislaufs; aber es ist fraglich, ob und in welcher Kombination diese Vorgänge zusammenwirken müssen, um die Atherosklerose hervorzurufen. Von verschiedener Seite wurde auch dem hereditären Einfluß eine besondere Rolle zugesprochen. Jedenfalls ist festgestellt, daß Gefäßerweiterung und Drucksteigerung allein, ohne mechanische Schädigung der Arterienwand, außerstande sind, eine Atherosklerose herbeizuführen.

Von aufgestellten Theorien sind besonders wichtig:

1. Die mechanische Theorie Thoma's setzt die Bindegewebswucherung als primär voraus.

   Durch die Erkenntnis von der primären Bedeutung der fettigen Degeneration ist diese Theorie erledigt.

2. Köster's Theorie leitet den Prozeß von einer Erkrankung der Vasa vasorum ab.

   Indessen gelang es Köster so wenig als Aufrecht, der diese Theorie wieder aufgriff, den Nachweis der primären Bedeutung der Erkrankung der Vasa vasorum zu führen.

3. Theorie, welche die Atherosklerose als Abnutzungserkrankung erklärt.

   Die einzige Stütze dieser Theorie ist die, daß die Schichtenbildung in der Intima sehr frühzeitig beginnt. Die Atherosklerose wäre demnach nur eine Beschleunigung dieses Prozesses. Die Schichtenbildung durch das Alter allein ist indessen nicht erwiesen.

4. Theorie von Marchand, erklärt die Entstehung der Atherosklerose durch Ernährungsstörungen, Degenerationen und regressive Prozesse.

   Dieser Anschauung ist erst dann beizupflichten, wenn wir uns auch die Proliferationsvorgänge als

Folge regressiver Prozesse in der Gefäßwand und passiver Schädigung erklären können.

5. Die infektiöse Theorie.

Die Auswertung der epochemachenden Entdeckung Koch's hat dazu geführt, daß man vielerlei Erkrankungen, deren Entstehungsursache noch nicht geklärt war, auf den einen großen Generalnenner der krankheitserregenden Mikroorganismen zurückführte. Manches davon ist schon im Vorhergehenden erwähnt worden. Neuerdings ist der Weg wieder beschritten worden. Schon Päßler wies, auf der Suche nach der Eingangspforte für Infektionen, auf die Bedeutung der Entzündungsherde in der Umgebung von Zähnen für die meist chronische Durchseuchung des Gesamtorganismus hin. Die amerikanische Schule von Frank Billing, Rosenow und Martin H. Fischer hat neuerdings die Möglichkeit solcher Infektionen in wesentlich erweitertem Maße betont. Sie sucht eine Unsumme von Allgemeinerkrankungen, auch solchen, deren bakterielle Natur bisher noch nicht feststeht, auf diese Weise zu erklären. Auch die Atherosklerose wurde mit einbezogen. Eine gewisse Berechtigung mag der infektiösen Theorie nicht abzustreiten sein. Als Stütze können eine ganze Reihe Beobachtungen herangezogen werden. So gibt es beispielsweise viele alte Leute, bei denen das Blutgefäßsystem frei von Atherosklerose ist, obwohl die Vorbedingungen, die man für das Entstehen der Atherosklerose verantwortlich zu machen pflegt, vorhanden sind. Andererseits sterben Leute an Atherosklerose, die in jeder Hinsicht sehr mäßig gelebt haben. Ein weiterer Grund, warum uns die bisher aufgestellten Theorien nicht befriedigen können, ist das Vorkommen der Atherosklerose bei Jugendlichen. Zur hierbei auftauchenden Frage, wann überhaupt ein atherosklerotischer Prozeß vorliegt, sei festgestellt:

Eine Atherosklerose besteht beim Vorhandensein von Lipoidflecken in der Aorta, zumal wenn damit Hypoplasien der Intima kombiniert sind.

Es wurde so sehr häufig beginnende Atherosklerose als Nebenbefund bei Kindern von 3—4 Jahren festgestellt und zwar an Aortenpartien, die als Prädilektionsstellen der späteren Atherosklerose anzusprechen sind: am Abgang des Ductus arteriosus Botalli an den Ansatzstellen der Intercostalarterien, an der Bauchaorta. Früh sklerotische Herde der Coronararterien wurden von Wiesel und Wiesner schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren festgestellt. Folgende Beobachtung Mönckebergs (der das Gebiet der jugendlichen Coronarsklerose ebenfalls eingehend studierte) an Kriegsverletzten kann vielleicht auch im Sinne der Infektionstheorie gedeutet werden. Frisch Verwundete zeigten die Erkrankung relativ weniger als solche, die längere Zeit vor Eintritt des Todes verwundet (Infektionswunde) waren. Indessen könnten hier auch die Schädigungen, die das Blutgefäßsystem durch eine längere Krankheit erleidet, für das Entstehen einer Atherosklerose verantwortlich gemacht werden.

Zur Begründung der Infektionstheorie führt Fischer auch an, daß wir keine löslichen Mittel besitzen, die, experimentell oder auf andere Weise in ein Organ gebracht, nur Teile des Gefäßsystems befallen, wie es bei der Atherosklerose der Fall ist.

Dem widerspricht die gesamte Geschichte der experimentellen Atheroskleroseforschung. So gelang es Josué durch öfters wiederholte Injektionen kleiner Dosen Adrenalin in die Blutbahn von Kaninchen, Plaques in der Aortenmedia zu erzeugen, die den umschriebenen Verdickungen bei der menschlichen Atherosklerose sehr ähnlich sind. Die mikroskopischen Befunde ergaben pathogenetisch die Auffassung, daß die Erkrankung mit einer Nekrose der Mediamuskulatur beginnt, in deren Anschluß eine Verkalkung einsetzt. Bei den später beginnenden reaktiven Entzündungserscheinungen in der Umgebung kann es zur teilweisen Resorption der Kalkablagerung kommen, so daß ein von kleinen elastischen Fasern durchzogenes Gewebe mit Kalkeinschlüssen zurück-

bleibt. Die später erkennbare Intimaverdickung über dem Mediaherd stellt keine Entzündung dar, sondern ist als kompensatorischer Faktor zu bewerten. Watermann erbrachte durch die gleichzeitige Darreichung des blutdrucksteigernden Adrenalins und des entgegengesetzt wirkenden Amylnitrits den Beweis, daß die Adrenalinwirkung durch eine toxische Schädigung des Gefäßsystems und nicht durch die Blutdrucksteigerung bedingt ist, die überdies von so kurzer Dauer ist, daß eine dadurch bedingte Schädigung kaum verständlich wäre. Zudem können ähnliche Herde noch durch eine ganze Reihe anderer nicht blutdrucksteigernder Medikamente hervorgerufen werden. Ein weiterer Forscher, Ignatowsky ging von der Überlegung aus, daß die unzweckmäßige Ernährungsweise der sog. Kulturvölker einen wesentlichen aetiologischen Faktor bei der Entstehung der Atherosklerose darstellt. Es gelang ihm auch tatsächlich durch teilweise Fleischernährung von Kaninchen Aortenveränderungen hervorzurufen, die durchaus als sklerotisch anzusprechen sind.

Durch die Untersuchungen von Chalatow, Anitschkow, Wacker und Hueck wurde sichergestellt, daß die Schädigungen durch den Cholesteringehalt der Nahrung bedingt sind.

Auch die weiteren Ausführungen Fischers bezüglich der Aetiologie der Atherosklerose sind vollkommen abwegig. Er schreibt, daß als Erreger der Atherosklerose außerordentlich häufig (bis zu 60 Prozent aller Fälle) die Spirochaete pallida in Betracht komme. In den restlichen 40 Prozent würden wir „fraglos" andere die Embolie zusammensetzenden Organismen finden. Die Abgrenzung der Endarteriitis syphilitica als besondere Erkrankung ergibt die Unhaltbarkeit auch dieser Behauptung.

Übergehend zur Frage der hyalinen Degeneration ist zu bemerken, daß wir sie heute noch nicht mit Sicherheit der Atherosklerose zurechnen können. Die Feinheit der hier besonders in Betracht kommenden kleinen Gefäße

erschwert ungemein die Feststellung der Lokalisation und allgemein pathologischen Bedeutung des Prozesses. Besonders da, genau wie bei den größeren Gefäßen in vielen Fällen verschiedene aetiologische Faktoren sich verbinden oder in Wechselwirkung treten können. Gull und Sutton waren die ersten, die eine Hyalinisierung der Gefäßwände beobachteten. Sie glaubten dem Prozeß eine Sonderstellung gegenüber den atherosklerotischen Veränderungen einräumen zu müssen. Die Nachuntersucher konnten indessen die Anschauung der beiden Forscher nicht bestätigen, so daß die Frage auch heute noch nicht geklärt ist. Es kommt z. B. hyaline Degeneration der Milzarterien zur Beobachtung, ohne daß anderweitige atherosklerotische Prozesse festgestellt werden könnten. Überhaupt finden wir hyaline Degeneration in der Arteriolen vorzugsweise in den Gefäßbezirken der Niere und der Milz. Gerade in Frühfällen finden wir ausgesprochene Veränderungen der Nierenarteriolen, während sichere Arteriolenveränderungen in allen übrigen Organen kaum festzustellen sind. Nennenswerte hyaline Entartung der Arteriolen wurden bisher außer in den beiden genannten Organen nur noch im Pankreas, Leber, Retina, Gehirn festgestellt (letztere Lokalisation ist noch nicht einwandfrei geklärt). Die Arteriolenveränderungen der Haut und Körpermuskulatur sind so geringfügig, daß sie gegenüber den anderen vollkommen zurücktreten. In den Gefäßbezirken von Magen, Herz und Lungen konnten sie bisher überhaupt noch nicht festgestellt werden.

Wie verhält es sich nun mit der Zahnpulpa bezüglich des Vorkommens atherosklerotischer Arteriolenveränderungen?

Zur Klärung dieser Frage fertigte ich von den Pulpen zehn cariesfreier Zähne atherosklerotischer Individuen durchschnittlich etwa 20 Präparate an. Zum Vergleich untersuchte ich mikroskopische Schnitte einer völlig normalen jugendlichen Zahnpulpa.

Da mir nur klinisches Material zur Verfügung stand, beschränkte ich meine Untersuchung auf Zähne von in den 60er und 70er Jahren stehenden Atherosklerotikern und zwar auch solchen mit wenig ausgesprochenem atherosklerotischem Puls, da nach den Untersuchungen von Fischer und Schlayer in der Regel keine Übereinstimmung zwischen palpatorischem Befund am Lebenden und Intimasklerose besteht. Bei der Herstellung der Präparate ging ich folgendermaßen vor:

Nach Extraktion des Zahnes legte ich durch Wegkneifen der harten Zahnsubstanz die Pulpa frei. Ich bevorzugte diese Methode, um eventuelle Kunstprodukte, wie sie das Wegschleifen der harten Zahnsubstanz infolge der entstehenden Reibungswärme im Gefolge haben kann, zu vermeiden. Zur Fixierung behandelte ich die Pulpen einige Tage mit 10 %igem Formol. Dann kamen die Pulpen zur Wasserentziehung in eine aufsteigende Alkoholreihe, beginnend mit 60 %igem, endigend mit absolutem Alkohol. Zur Erzielung der erforderlichen Transparenz kamen die Schnitte in Xylol und schließlich zur Erlangung der Schnittfähigkeit in Xylolparaffin und Paraffin vom Schmelzpunkt 46° C und 54° C. Beim Schneiden der Präparate mit dem Mikrotom trachtete ich danach, möglichst dünne Schnitte zu erhalten, da bei großem Kernreichtum ein Kernfärbemittel nur bei sehr feinen Schnitten erfolgversprechend ist. Es gelang mir auch, Schnitte von nur 2 bis 3 μ zu gewinnen.

In Folgendem beschreibe ich die mir am markantesten erscheinenden Präparate:

Normale Zahnpulpa des linken oberen Eckzahnes eines 24jährigen Mädchens.

Die Hauptmasse der normalen Zahnpulpa besteht aus einer besonderen Form von Bindegewebe, das noch am ehesten als gallertiges Bindegewebe bezeichnet werden kann, d. h. wir finden in einer amorphen schleimigen Grundsubstanz lediglich unverzweigte kollagene Fasern;

während aber die Fibrillen im gallertigen Bindegewebe in feinen faserigen Bindegewebsbündeln angeordnet sind, verlaufen die Fibrillen hier regellos durcheinander. Die reichlichen Bindegewebszellen der Zahnpulpa sind spindelförmig oder auch sternförmig verzweigt und stehen bisweilen durch Ausläufer in Verbindung. Der Grenze der Zahnpulpa zu nehmen diese Zellen zylindrische Form an; sie werden hier gemäß ihrer Funktion als Odontoblasten bezeichnet. Im allgemeinen folgen die Bindegewebszellen in ihrem Verlauf den zahlreich vorhandenen Blutgefäßen und Nerven. Nahe der Odontoblastenschicht sind zahlreiche Kapillaren und Nervenfasern angeordnet, wie es ja überhaupt ein Charakteristikum der menschlichen Pulpa ist, daß Nervenfasern und Blutgefäße sehr dicht beieinander liegen.

I.

Linker oberer Eckzahn eines 62jährigen Mannes.

Das von der Pulpa dieses Zahnes hergestellte Präparat ist teilweise von bedeutendem Zellreichtum, der aber besonders am Pulparande von zum Teil ausgesprochenem Zellmangel abgelöst wird. Das Bindegewebe ist gegenüber der Zwischensubstanz der normalen Pulpa aufgelockert. Die Gefäßwandstärke ist normal. Die Odontoblastenschicht gut erhalten.

Die Durchsicht der übrigen Präparate dieser Pulpa ergibt, außer geringen Abweichungen nach der einen oder anderen Seite, nichts Erwähnenswertes.

II.

Die hier zur Untersuchung stehenden Präparate stammen von der Pulpa des Antagonisten desselben Individuums. Reichliche Blutkoagula in den Gefäßen beweisen, daß der Zahn ebenso wie der vorige ohne Lokalanästhesie entfernt wurde.

III.

Rechter unterer Eckzahn eines 69jährigen.

Das Bindegewebe dieses Präparates ist locker und ausgesprochen zellarm. Bei der Durchsicht zeigen sich starke Abweichungen von den bisher besprochenen Präparaten. Der ganze Schnitt ist ausgefüllt mit gerade verlaufenden Gefäßen. Wir haben einen geradezu pathologischen Gefäßreichtum mit noch deutlich erkennbaren Endothelzellen. Die Gefäßwände selbst sind stark verdickt und gequollen, sodaß das Lumen teilweise stark verengert erscheint.

Die weiteren Präparate dieser Gruppe können mich nur in der Ansicht bestärken, daß die teilweise stark vorhandene Verdickung der Gefäßwand als hyaline Aufquellung zu deuten ist. Dieser Vorgang beginnt mit einer subendothelialen Aufquellung, die nach außen weiterschreitet und die spaltenfreie Grundsubstanz in den Zustand eines „saftspaltenhaltigen Schwammes" (Hueck) überführt. So können Blutbestandteile in die Gefäßintima übertreten. Nach Hueck verläuft der Prozeß so, daß die anfänglich flüssig weiche Masse durch Zusammentreffen mit der physikalisch-chemisch veränderten eiweißartigen Grundsubstanz und dem Zellprotoplasma der Gefäßwand gerinnt.

IV.

Linker unterer Eckzahn eines 68jährigen.

Das vorliegende Präparat zeigt durchweg lockeres Bindegewebe mit spärlichen fast ausschließlich spindelförmigen Zellen. Die Odontoblastenschicht ist teilweise noch gut zu erkennen. Längsschnitte gestreckt verlaufender Gefäße sind im apicalen Teile reichlich vorhanden, werden aber im weiteren Verlauf seltener. Die Gefäßlumina sind durch die verdickten Wandungen verengt und mit Blutkörperchen teilweise dicht gefüllt.

Bei der Betrachtung eines weiteren Präparates derselben Gruppe treten die typischen Alterserscheinungen noch mehr hervor. Als solche sind anzusprechen: Lockeres Bindegewebe, ausgesprochene Zellarmut und typisch alte

Gefäße mit stark verdickter Wandung. Kapillaren fehlen fast völlig. Im Querschnitt einer arteria dentalis erscheint die Gefäßwand stark gefältelt und mit deutlich erkennbaren Endothelzellen.

V.

Linker unterer Prämolar einer 61 Jährigen, der mit Lokalanästhesie entfernt wurde.

Das mikroskopische Bild dieser Pulpa zeigt ein lockergefügtes zellarmes Bindegewebe. Die Bindegewebszellen sind allerdings etwas reichlicher vorhanden als im vorhergehenden Präparat. Sehr schön ist hier der Übergang von der Pulpa zum Dentin erkenntlich. Eine feine Granulierung der Pulpazwischensubstanz ist unverkennbar. Ovalgeformte Kalkablagerungen von geringer Größe finden sich über das Präparat zerstreut in der Grundsubstanz eingebettet. Die Odontoblastenschicht ist teilweise gut erhalten. Im Gegensatz zum Verhältnis von Kern und Protoplasma in der übrigen Pulpa, erfüllt bei den Odontoblasten der kugelförmige Kern die Zelle, bis auf einen kleinen Rest von Protoplasma, fast völlig. Eine unter den Odontoblasten liegende zellfreie Schicht (Weil'che Schicht) ist zweifelsohne erkennbar. Da ich — lediglich durch Zufall — nur ein kleines Dentinstück mit zum Präparat gebracht habe, halte ich mich nicht für berechtigt, der Meinung von Röse und von v. Ebner beizutreten, welche die Weil'che Schicht als Kunstprodukt erklären, das seine Entstehung der festen Verbindung der Odontoblasten mit der starren Dentinkapsel verdanke. Bei einer auftretenden Schrumpfung der Pulpa würde sich nun die Kontraktion am stärksten in der peripheren Pulpazone auswirken. Infolge der erwähnten festen Verbindung der Odontoblasten mit dem Dentin könnten aber die Odontoblasten nicht in die Kontraktion mit einbezogen werden, sodaß auf diese Weise eine zellfreie Schicht im Gebiet der Randzone als Kunstprodukt entstehen würde.

Im koronaren Teil der Pulpa finden wir zahlreich geschlängelte Gefäße, besonders der Odontoblastenlage zu. Gefäße frei von Blutkörperchen sind überall vorhanden — während aber die Gefäße der Randzone vollkommen leer sind, haben einige größere Gefäße im zentralen Teil der Pulpa einen intensiv blau gefärbten Inhalt. Bei Betrachtung dieser Stellen mit der Ölimmersion zeigt sich das Lumen ausgefüllt mit Kokken und einer amorphen Substanz. Das Ganze macht den Eindruck einer hämatogen entstandenen Bakterienembolie mit sekundärer Thrombose. Eine durch Karies bedingte Bakterienansammlung in den Gefäßen ist nach dem klinischen ebenso wie nach dem mikroskopischen Befund auszuschließen.

VI.

Zweiter linker oberer Molar eines 66jährigen.

Die Pulpa dieses schweren Atherosklerotikers behandelte ich erst einige Wochen mit Ameisensäure, da sie vollkommen verkalkt war. Es war aber trotzdem unmöglich, Schnitte herzustellen, sodaß ich mich mit möglichst dünneu Schliffen begnügen mußte. Es ist daher verständlich, daß das Präparat keine strukturellen Feinheiten erkennen läßt. Einzelne erkennbare Gefäßquerschnitte zeigen eine stark verdickte und verkalkte Gefäßwand. Das Präparat ist übersät mit Kalkschollen.

VII.

Zweiter linker unterer Molar eines 64jährigen.

Charakteristisch für vorliegendes Präparat ist die enorme Zellarmut im lockeren Bindegewebe. Die Pulpazwischensubstanz ist auch hier wieder deutlich granuliert. Gefäßschnitte sind mäßig vorhanden. Der Querschnitt einer Arteria dentalis zeigt eine deutlich verdickte, intensiv gefärbte Intima. Eine gut erhaltene Odontoblastenlage bildet den Abschluß der Pulpa.

Ein weiteres Präparat der selben Gruppe weicht von dem eben beschriebenen nur insofern ab, als wir reichlicher Gefäßschnitte finden.

VIII.

Linker unterer Eckzahn eines 64jährigen.

Das von diesem Patienten erhaltene Präpararat stellt einen sehr gut gelungenen Längsschnitt dar. Im Gegensatz zum normalen jugendlichen Pulpagewebe finden wir sehr wenig Bindegewebszellen; sie sind von fast ausschließlich länglicher Form. Die Odontoblastenschicht, die die jugendliche Zahnpulpa als breites Band umschließt, ist überall unterbrochen. Die regellos geformten Odontoblasten haben ihre zylindrische Form verloren. Die Kapillaren, teilweise quergetroffen, sind reichlich vertreten, aber in ihrem Aufbau ohne besondere Merkmale. Da der Zahn unter Lokalanästhesie entfernt wurde, finden wir, wohl als Folge der Suprareninwirkung des Anästhetikums keine nennenswerten Blutkoagula in den Gefäßen.

Ein zweites Präparat dieser Pulpa zeigt dünnwandige gerade verlaufende Kapillaren. Der Eintritt der Arteria dentalis in das Foramen apicale ist deutlich zu erkennen.

Die Durchsicht der übrigen Schnitte läßt keinen Unterschied gegenüber den bereits beschriebenen Präparaten erkennen.

IX.

Zweiter linker unterer Schneidezahn eines 72jährigen

Die Präparate dieser Pulpa zeichnen sich durch ein lockeres zellarmes Stützgewebe. Zahlreiche Kalkeinschlüße zeugen von dem hohen Alter des Spenders.

X.

Zweiter linker unterer Molar eines 66jährigen.

Die Präparate der zuletzt untersuchten Pulpa besitzen wieder ausgesprochen lockeres Bindegewebe verbunden mit erheblicher Zellarmut. Die spärlich vorhandenen Gefäß-

schnitte sind infolge der Suprareninwirkung (der Zahn wurde in Lokalanästhesie entfernt) wieder alle leer. Die Gefäßwände erscheinen etwas verdickt. Eine in mehreren Lagen übereinanderliegende Odontoblastenschicht ist gut erhalten.

Zusammenfassend ist zu sagen:

Die Durchsicht der Präparate gibt keine absolute Sicherheit für das Bestehen atherosklerotischer Erscheinungen der Zahnpulpa bei allgemeiner Atherosklerose. Die Kernarmut und die Auflockerung des Bindegewebes sind ebenso wie die Veränderung in der Odontoblastenschicht als Alterserscheinungen aufzufassen.

Dagegen dürfen wir die an verschiedenen Pulpen beobachteten hyalinen Entartungen der präkapillaren Gefässe wohl im Sinne einer Atherosklerose deuten, wenn es uns gelungen ist, das Gebiet der degenerativ-hyperplastischen Gefässveränderungen ätiologisch zu beherrschen und somit die Frage der Zugehörigkeit der hyalinen Gefässentartung zur Atherosklerose endgültig zu entscheiden.

Literaturverzeichnis:

Aschoff: Pathologische Anatomie. Vorträge über Pathologie.

Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1894—1926.

Cohnheim: Allgemeine Pathologie.

Deutsche Medizinische Wochenschrift 1920—1925.

Fischer Martin H.: Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen.

Guttmann F.: Medizinische Terminilogie.

Henke F. u. Lubarsch O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. II, Herz und Gefässe

Krehl: Lehrbuch der inneren Medizin.

Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie.

Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologichen Anatomie 1894—1926.

Münchner Medizinische Wochenschrift 1919—1926.

Pfeiffer H.: Allgemeine und experimentelle Pathologie.

Ribbert: Pathologische Histologie.

Schmaus H.: Grundriss der pathologischen Anatomie.

Stöhr: Lehrbuch der Histologie.

Virchows Archiv 1896—1926.

Walkhoff: Die normale Histologie menschlicher Zähne.

Ziegler: Beiträge zur pathologichen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Pathologische Anatomie.

Lebenslauf.

Geboren am 13. April 1901 in Ettlingen (Baden), besuchte ich die normalen Schulen in Ettlingen und Karlsruhe. Aus der Oberrealschule Karlsruhe wurde ich 1919 mit dem Reifezeugnis entlassen. Vom Herbst 1919 bis zum Schluß des Sommersemesters 1920 war ich als Studierender der Zahnheilkunde in Heidelberg immatrikuliert. Ab Herbst 1920 bis Frühjahr 1922 setzte ich meine Studien in Freiburg fort, wo ich die zahnärztliche Vorprüfung bestand.

Ich beendigte dann im Sommersemester 1922 und Wintersemester 1922/23 meine Studien in Heidelberg, wo ich im Mai 1924 mein Staatsexamen bestand.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Privatdozent Dr. Weißenfels, für die Überlassung dieser Arbeit, sowie wiederholt erteilte freundliche Ratschläge bestens zu danken.

BUCHDRUCKEREI
G. HERDLE NACHF., KARLSRUHE
WALDSTRASSE 44